Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock
Direktor: Professor Dr. H. Curschmann

Über die prognostische Bedeutung der Leukozytose bei Pneumonien

Dissertation

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Wilhelm Püstow
Prakt. Zahnarzt
aus Rostock

Rostock 1935
Verlag Gustav Neumann, Rostock
Druck von Ernst Vetter, Rochlitz

Referent: Professor Dr. Curschmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Literaturverzeichnis

Arneth: Die qualitative Blutlehre. Leipzig: Wilh. Klinkhardt. Die speziellen Blutkrankheiten im Lichte der qualitativen Blutlehre, Münster 1930.

Cabot: Clinical Examination of the blood. 3. Aufl. Longmanns, Green and Co.

Ewing: Clinical pathology of the blood. 2. Aufl. Philadelphia 1903.

Gloor: Die klinische Bedeutung der qualitativen Veränderungen der Leukozyten. Georg Thieme. Leipzig 1929.

Naegeli: Krankheiten des Blutes und der Drüsen mit innerer Sekretion in diagnostische und therapeutische Irrtümer. Leipzig: Georg Thieme 1920. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Julius Springer, Berlin 1924 u. 1931.

Schilling: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena: Fischer 7. und 8. Aufl. 1929.

Schittenhelm: Handbuch, Krankheiten des Blutes. Berlin: Julius Springer 1925.

Strümpell-Seyfarth: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Band 1. Berlin: F. C. W. Vogel 1934.

Türk: Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien 1904 bis 1912.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549215_0148

Die Grundpfeiler aller ärztlichen Tätigkeit sind genaue Diagnose und die darauf basierende Therapie. Außer diesen spielt aber auch die Prognose eine bedeutende Rolle. Im Großteil der Fälle sind wir jedoch noch weit davon entfernt, eine exakte Prognose stellen zu können, obgleich gerade ihr nicht nur eine theoretische, sondern auch eine große praktische Bedeutung zukommt. Während wir bei den längeren chronischen Krankheiten die Prognose oft mit einiger Sicherheit vermuten können, ist es uns bei den Krankheiten mit plötzlichem Beginn und rapidem Verlauf, wie z. B. bei der krupösen Pneumonie, heute noch fast unmöglich, einigermaßen genaue Angaben über den Verlauf zu machen. Und gerade in diesen Fällen, wo im Schicksal des Kranken spontan eine plötzliche Wendung eintreten kann, ist es von eminenter Bedeutung, die Ereignisse, wenn auch nur auf kurze Zeit, voraussehen zu können.

Nach Naegeli kann man auf dem Gebiete der Blutuntersuchungen drei große Forschungsaufgaben unterscheiden: die bakteriologisch-serologische, die physikalisch-chemische und die morphologisch-biologische.

Die bakteriologischen Untersuchungen wollen den Nachweis der Infektionserreger, der Toxine, Antitoxine, Agglutine usw. im Blute erbringen.

Die physikalisch-chemische Forschungsrichtung studiert die Volumenverhältnisse des Blutplasmas und der Blutkörperchen, die quantitative chemische Zusammensetzung. Sie untersucht die Schwankungen des spezifischen Gewichtes, der Isotonie, des osmotischen Druckes, der Gerinnungsfähigkeit, der Viscosität usw.

Allgemein eingebürgert ist die Senkungsreaktion der Erythrozyten in die Diagnostik und Prognostik. Sie ist zwar äußerst komplexer Natur, zeigt aber krankhafte Störungen vieler Art, (insbesondere auch chronische Infekte, Neoplasmen, Blutkrankheiten usw.) in sinnfälliger Weise an.

Die morphologisch-biologische Forschung erstrebt die genaueste Kenntnis aller morphologischen Verhältnisse an den Zellen des Blutes, deren genetische Erklärung, biologische Bedeutung und diagnostisch-prognostische Verwertung. Sie unterhält die engsten Beziehungen zu den embryologischen, vergleichend anatomischen, experimentellen und pathologisch-anatomischen Forschungen. Ihre Hauptdomäne ist das Gebiet der eigentlichen Blutkrankheiten.

Meine Aufgabe soll es sein zu prüfen, ob und, gegebenenfalls, inwieweit bei der Pneumonia cruposa der ersten Leukozytenzählung, die wohl heute allgemein spätestens am 2. Tage nach Aufnahme der Behandlung festgestellt wird, eine prognostische Bedeutung zukommt.

Die Anregung zu der Arbeit gab mir Herr Professor Dr. Curschmann, Vorstand der Rostocker Medizinischen Universitätsklinik, auf Grund folgenden Falles:

Die Patientin E. M., 42 Jahre alt, erkrankte an einer Pneumonie des rechten Oberlappens. Schüttelfrost und allgemeines Krankheitsgefühl. Überweisung in die Klinik. Die Untersuchung ergab eine leichte Schallverkürzung über dem rechten Oberlappen. Es bestand starke Kurzluftigkeit. Die Temperatur betrug 38,5. Der Puls war anfangs noch leidlich gespannt, R. R. 130/80. Die Senkung war stark beschleunigt, 30 mm. Das Blutbild ergab eine Leukozytenzahl von nur 6900; im Ausstrich starke Linksverschiebung, 58% Stabkernige gegenüber 27% Segmentkernigen und 4% Lymphozyten. Trotz Injektion von Solvochin, Strophantin, Kardiazol und Traubenzucker verschlechterte sich der Zustand der Patientin andauernd. Die Kurzatmigkeit nahm zu, Patientin wurde zunehmend zyanotischer und kam am 7. Krankheitstage ad exitum.

Es handelte sich also um eine erst 42jährige, keineswegs schwächliche oder fettleibige Frau, deren körperlicher Zustand und relativ geringer pneumonischer Befund an sich einen ungünstigen Verlauf nicht vermuten ließen. Nur die niedrige Leukozytose bei starker Linksverschiebung der Neutrophilen deutete auf eine schlechte Prognose, die sich auch leider — trotz aller energischer Therapie — erfüllte.

Bevor ich nun auf mein eigentliches Thema, die etwaige prognostische Bedeutung der Leukozytenzahl und -formel eingehe, bedarf es einiger allgemeiner Vorbemerkungen über den Einfluß der Infektionen auf das morphologische Blutbild.

Fast alle Infektionskrankheiten zeigen einen unverkennbaren Verlauf auf das Blut und die blutbildenden Organe. Es treten hierbei oft nicht nur allgemeine Veränderungen wie Anämie, Hydrämie und entzündliche Leukozytose auf, sondern es kommt bestimmten Krankheiten auch ein bestimmter morphologischer Blutbefund zu, besonders hinsichtlich der weißen Blutkörperchen. Bei allen Infektionskrankheiten, insbesondere den länger dauernden, ist Anämie etwas sehr Häufiges. Manche, wie die schwer epidemische Grippe, verlaufen aber auch mit flüchtiger Hyperglobulie (G. Arndt). Am interessantesten und wichtigsten sind aber die Veränderungen in der Zahl und Zusammensetzung der Leukozyten, weil sie allein durch die spezifischen Toxine in oft charakteristischer Weise beeinflußt werden. Zu den Krankheiten, die besonders häufig ein bestimmtes Leukozytenbild bieten, gehört die krupöse Pneumonie.

Die Leukozytenreaktion der krupösen Pneumonie ist charakterisiert durch Vermehrung der Neutrophilen, durch starke Linksverschiebung ihrer Kerne, durch zunehmende Basophilie und toxische Granulation während der Fieberperiode, durch ein Maximum toxischer Veränderungen um die Zeit der Krisis und durch ein langsames Verschwinden derselben während der Rekonvaleszenz. Schon die einfache unkomplizierte Pneumonie, welche normal abläuft und ausheilt, zeigt diese Symptome in hohem Grade. Wenn auch die toxischen Befunde bei den letal verlaufenden Pneumonien sich noch stärker ausprägen, so bleibt doch in Übereinstimmung mit den heilenden Fällen die Tatsache bestehen, daß das leukozytäre Blutbild nicht schon in den ersten Tagen die Zeichen schwerer toxischer Veränderung zu zeigen braucht; diese tritt vielmehr erst im Verlaufe der Fieberperiode auf und erreicht ihr Maximum kurze Zeit vor dem Exitus oder während der Krisis.

Komplikationen, die sich nachträglich einstellen, seien es Thrombosen, Empyeme oder Kombinationen mit Tuberkulose, bedingen kein Bestehenbleiben der schwer toxischen Leukozytenschädigungen. Diese letzteren gehen zurück.

Die Leukozyten sind die Abwehrzellen, „die Krieger im Kampfe gegen die Infektion" (Türk). In ihrem qualitativen Bild den Spiegel dieses Kampfes sehen zu können, um prognostisch auf die Schwere der Infektion zurückzuschließen, war auch die Vorstellung, welche vor allem Arneth, v. Schilling, Naegeli u. a. bei ihren Untersuchungen leitete.

Der genauen Beachtung toxischer Veränderungen an den Zellen wird bei der Pneumonie besondere Bedeutung beigemessen. Je nach dem Grade der toxischen Einwirkung lassen sich sehr wesentliche, wenn auch niemals allein maßgebende Schlüsse für die Prognose ableiten. Selbstverständlich handelt es sich nicht um absolut gültige Gesetze, vielmehr können Komplikationen und Mischinfektionen wesentliche Modifikationen des Blutbildes durch das Hinzukommen neuer Einflüsse bedingen. Immerhin hat Naegeli Recht behalten, wenn er schon vor langer Zeit (1920) sagt, er zweifele absolut nicht an der immer größeren Bedeutung, die in den nächsten Jahren diesen Befunden beigelegt werden müsse.

Schon den älteren Autoren war die Vermehrung der Leukozyten bei der krupösen Pneumonie bekannt. Sie wurde unter anderem besonders eingehend von Türk beobachtet und untersucht.

Bei der Leukozytose liegt eine lebhafte Reizung und Steigerung der Leukopoese vor. Bei Leukopenien müssen wir dagegen eine Hemmung dieser Funktion vermuten, die einen gewissen, oft sehr beträchtlichen Grad von Insuffizienz des Knochenmarks verrät (Naegeli).

Naegeli schreibt in seinem Lehrbuche, daß die krupöse Pneumonie mit einer neutrophilen Leukozytose einhergehe, welch letztere rasch nach dem Schüttelfrost beginne, sich längere Zeit auf der Höhe halte, sich unter Umständen gegen die Krisis zu noch verstärke, um dann mit eintretender Krisis, bisweilen noch etwas vorher, sprunghaft oder langsam wieder zurückzugehen. Länger dauernde Leukozytosen weisen meist auf Komplikationen hin. Strümpell-Seyfarth gibt hierüber an: „Im Blut findet man bei der Pneumonie meist eine starke Leukozytose, in der Regel etwa 20—25 000 und mehr Leukozyten im Kubikmillimeter. In manchen Fällen fehlt eine stärkere Leukozytose; dies findet man namentlich in schweren tödlichen Fällen, so daß eine fehlende Leukozytose nicht mit Unrecht als prognostisch ungünstiges Zeichen gilt." — Vermehrt sind ausschließlich die neutrophilen Leukozyten. Eosinophile und Basophile sind im akuten Stadium äußerst selten anzutreffen. Lymphozyten in ihrem absoluten Wert stark herabgesetzt zeigen sich auch absolut öfters vermindert und steigen erst nach Überwinden der Infektion als postinfektiöse Lymphozytose wiederum an (Gloor). An dieser Stelle sei noch darauf hingewiesen, daß v. Schilling, entsprechend seiner Auffassung, noch eine vorübergehende Phase relativer Monozytenvermehrung, die monozytäre Abwehrphase, auch im Blutbild der Pneumonie erkennt.

Den Fällen ohne Leukozytose und denen mit Leukopenie kommt nach Ansicht der meisten Autoren eine schlechtere Prognose zu als denen mit

Leukozytose. Ewing, Cabot, Naegeli, Strümpell-Seyfarth und andere heben die ungünstige prognostische Bedeutung der geringen Zahl von Leukozyten hervor. Ewing z. B. vermißte Leukozytose 6 mal unter 101 Fällen und alle sechs starben. Bei Cabot fehlte die Vermehrung über 10 000 32 mal unter 329 Pneumonien und von diesen 32 starben dreißig. v. Wyß bemerkt, daß bei Ausschaltung der klinisch leichten Fälle alle mit Leukozytenverminderung einhergehenden Fälle prognostisch ernst zu beurteilen seien. Drei Viertel dieser Patienten starben und bei den anderen blieb die Prognose lange sehr kritisch. Die Richtigkeit dieser Auffassung von der ungünstigen prognostischen Bedeutung der absoluten oder relativen Leukopenie für die Pneumonien nachzuprüfen war u. a. Aufgabe meiner Untersuchung.

Für meine Arbeit standen mir mehr als 400 Pneumoniefälle zur Verfügung, die in den Jahren 1927 bis 1935 in der Rostocker Medizinischen Universitätsklinik zur Behandlung kamen. Ich habe alle diejenigen Fälle, die mit Komplikationen oder Mischinfektionen einhergingen, bei der Aufstellung der folgenden Tabellen fortgelassen, damit ein möglichst einwandfreies Bild gewährleistet wird. Ausgewählt sind ausschließlich 173 Fälle reiner krupöser Pneumonie; diese wiederum sind unterteilt in a) 152 sporadische und b) 21 Grippe-Pneumonie-Fälle.

Bei den angeführten Blutbildern handelt es sich stets, wie ich eingangs betonte, um die erste Zählung, die spätestens am zweiten Tage nach der Aufnahme des Patienten in die Klinik, auf dem Höhepunkt der Pneumonie, vorgenommen wurde.

Im folgenden gebe ich tabellarisch die 173 Fälle von krupöser Pneumonie. Jede der beiden Untergruppen wurde unterteilt in je 5 Abschnitte:

1. Fälle mit Leukozytenzahl unter 5000 (Leukopenie),
2. Fälle mit fehlender oder geringer Leukozytose, Leukozytenzahl 5000 bis 10 000,
3. Fälle mit Leukozytose, Leukozytenzahl 10 000—20 000,
4. Leukozytenzahl 20 000—30 000,
5. Leukozytenzahl 30 000—40 000 und mehr.

Krupöse Pneumonie

a) Sporadische Pneumonie

Leukozytenzahl	Fall	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Klinik- Eintritt	Klinik- Austritt	Leukozyten	In % ausgedrückt: Neutrophile Segmentk.	Neutrophile Stabk.	Lymphozyten	Eosinophile	Mononucleäre	Basophile	Senkung	Ausgang der Krankheit
unter 5000	1.	I. P.	weiblich	45 Jahre	Pneumonie d. r. Unterlappens	12. IV.	6. VII.	1 900	81	5	10	—	4	—	34	geheilt
	2.	W. B.	w.	48 „	Kruppöse Pneumonie	29. X.	19. IX.	3 200	64	5	17	4	10	—	5	„
	3.	S. T.	männlich	48 „	Kr. Pn. d. Oberl.	11. V.	13. V.	1 244	48	4	36	1	11	—	43	**exitus**
	4.	M. K.	w.	58 „	Kr. Pn.	9. VII.	22. VII.	1 600	69	5	24	1	1	1	34	**exitus**
	5.	T. E.	m.	20 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	12. IV.	2. V.	3 730	50	12	27	—	10	1	28	geheilt
	6.	P. U.	m.	33 „	Kr. Pn.	28. III.	8. IV.	4 840	66	1	31	—	2	—	17	„
	7.	P. K.	m.	32 „	Doppels. kr. Pn.	2. III.	23. IV.	4 260	51	10	34	2	2	1	32	„
5000 bis 10000	8.	R. D.	m.	23 „	Kr. Pn. d. re. Unterl.	9. VI.	20. VI.	9 750	—	—	—	—	—	—	24	geheilt
	9.	B. I.	m.	20 „	Kr. Pn.	27. V.	8. VI.	7 200	59	2	23	6	8	—	21	„
	10.	M. K.	m.	58 „	Doppels. Kr. Pn.	26. IV.	29. IV.	9 500	—	—	—	—	—	—	—	**exitus**
	11.	E. P.	w.	12 „	Kr. Pn.	29. IV.	15. V.	9 800	—	—	—	—	—	—	28	geheilt
	12.	E. E.	w.	45 „	Kr. Pn.	4. X.	21. X.	8 177	—	—	—	—	—	—	32	„
	13.	M. R.	w.	37 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	22. VIII.	13. IX.	7 644	58	3	35	1	3	—	26	„
	14.	A. R.	w.	20 „	Kr. Pn.	19. VI.	2. VII.	8 133	31	34	23	33	6	—	25	„
	15.	R. E.	m.	40 „	Z. Pn. lks.	29. X.	5. I.	8 977	63	4	27	—	5	1	32	„
	16.	R. B.	m.	33 „	Kr. Pn.	1. III.	14. IV.	6 850	59	16	20	1	3	—	31	„
	17.	O. M.	w.	45 „	Kr. Pn.	29. XII.	31. I.	6 300	68	21	10	—	1	—	37	„
	18.	M. W.	m.	61 „	Rechts. Pn.	23. II.	8. IV.	9 022	58	22	34	—	6	—	33	„
	19.	B. H.	w.	43 „	Kr. Pn.	1. IV.	26. IV.	6 222	52	30	16	—	2	—	35	**exitus**
	20.	M. W.	w.	46 „	Kr. Pn.	15. VI.	21. VII.	7 200	60	17	17	—	5	1	32	geheilt
	21.	K. M.	w.	34 „	Kr. Pn.	13. VI.	12. VII.	9 200	67	1	25	—	5	2	20	„
	22.	F. R.	m.	31 „	Kr. Pn.	19. II.	9. III.	8 800	75	10	12	3	—	—	35	„
	23.	W. St.	m.	21 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	20. III.	25. IV.	8 600	68	4	15	6	7	—	5	„
	24.	E. M.	w.	42 „	Kr. Pn. d. r. Unterl.	24. IV.	26. IV.	6 900	27	58	4	—	3	—	30	**exitus**

Leukozytenzahl	Fall	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Klinik-Eintritt	Klinik-Austritt	Leukozyten	In % ausgedrückt: Neutrophile Segmentk.	Neutrophile Stabk.	Lymphozyten	Eosinophile	Mononucleäre	Basophile	Senkung	Ausgang der Krankheit
10000 bis 20000	25.	H. M.	m.	65 Jahre	Kr. Pn. d. li. Unterl.	29. III.	21. IV.	10844	—	—	—	—	—	—	26	geheilt
	26.	H. K.	m.	18 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	30. III.	11. IV.	12 911	—	—	—	—	—	—	25	„
	27.	H. S.	m.	19 „	Kr. Pn. d. r. Unterl.	1. VI.	11. VI.	13 333	58	10	18	—	4	—	26	„
	28.	V. S.	w.	24 „	Kr. Pn.	26. VII.	23. VIII.	10 777	—	—	—	—	—	—	24	„
	29.	H. L.	m.	18 „	Kr. Pn.	6. VI.	22. VI.	11 500	59	14	25	—	1	—	22	„
	30.	R. G.	m.	28 „	Kr. Pn. d. r. Unterl.	8. III.	23. III.	12 110	—	—	—	—	—	—	20	„
	31.	L. B.	m.	58 „	Kr. Pn.	15. V.	28. VI.	13 288	29	51	7	2	11	—	30	„
	32.	I. Z.	m.	18 „	„	1. II.	10. V.	16 200	—	—	—	—	—	—	24	„
	33.	H. A.	m.	18 „	„	28. VII.	14. VIII.	10 028	—	—	—	—	—	—	21	„
	34.	I. N.	m.	14 „	„	13. VII.	24. VII.	13 644	—	—	—	—	—	—	21	„
	35.	P. K.	m.	29 „	„	10. VII.	21. VII.	14 800	—	—	—	—	—	—	—	**exitus**
	36.	E. K.	m.	39 „	„	19. XII.	11. I.	16 680	53	27	13	—	7	—	—	geheilt
	37.	P. B.	m.	20 „	„	27. X.	24. XI.	14 000	59	19	14	—	8	—	12	„
	38.	W. H.	m.	34 „	„	8. I.	11. I.	19 800	49	14	32	3	2	—	24	**exitus**
	39.	G. K.	w.	23 „	„	3. II.	20. II.	15 311	55	18	18	3	5	1	—	geheilt
	40.	E. G.	w.	20 „	„	11. II.	22. II.	11 422	47	35	15	—	1	—	30	„
	41.	E. E.	w.	34 „	„	1. III.	20. III.	13 955	61	17	18	—	4	—	26	„
	42.	G. G.	m.	15 „	„	3. IV.	22. IV.	18 177	61	16	18	—	5	—	24	„
	43.	E. W.	w.	59 „	Rechts. kr. Pn.	22. III.	3. IV.	14 088	—	—	—	—	—	—	30	„
	44.	E. Sch.	w.	24 „	Kr. Pn.	15. II.	22. III.	12 090	56	5	31	2	5	1	32	„
	45.	F. P.	m.	42 „	Kr. Pn. d. Unterl. u. Oberl.	28. I.	24. II.	13 266	—	—	—	—	—	—	21	„
	46.	W. T.	m.	21 „	Kr. Pn.	14. I.	22. I.	12 666	—	—	—	—	—	—	22	„
	47.	G. B.	w.	16 „	Kr. Pn.	11. XII.	22. XII.	19 910	54	26	15	—	5	—	29	„
	48.	G. I.	w.	16 „	Rechts. kr. Pn.	13. III.	12. IV.	16 822	54	26	13	1	6	—	36	„
	49.	H. M.	w.	25 „	Kr. Pn.	12. IX.	25. IX.	17 545	—	—	—	—	—	—	28	„
	50.	K. G.	m.	34 „	Rechts. kr. Pn.	28. VII.	21. VIII.	13 666	—	—	—	—	—	—	31	„
	51.	H. K.	w.	29 „	Kr. Pn.	4. VII.	22. VII.	15 733	37	44	14	1	5	—	30	„
	52.	R. Sch.	w.	43 „	„	7. VII.	6. VIII.	10 890	53	15	25	1	5	1	34	„
	53.	A. Sch.	w.	18 „	„	10. VII.	27. VII.	11 466	64	25	10	1	—	—	30	„
	54.	K. H.	w.	22 „	„	29. VIII.	22. IX.	13 600	58	10	23	1	7	1	22	„
	55.	E. H.	w.	36 „	„	12. VII.	27. VII.	12 700	75	3	15	1	6	—	27	„

Leukozytenzahl	Fall	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Klinik- Eintritt	Klinik- Austritt	Leukozyten	In % ausgedrückt: Neutrophile Segmentk.	Stabk.	Lymphozyten	Eosinophile	Mononucleäre	Basophile	Senkung	Ausgang der Krankheit
10 000 bis 20 000	56.	F. B.	m.	43 Jahre	Kr. Pn.	23. VI.	16. VII.	14 900	62	13	11	1	13	—	2	geheilt
	57.	A. B.	m.	69 „	„	23. V.	11. VI.	19 377	64	8	14	—	—	—	30	„
	58.	R. W.	m.	15 „	„	7. V.	31. V.	19 377	75	10	10	—	4	1	10	„
	59.	W. D.	m.	28 „	Rechts. Pn.	7. IX.	30. IX	11 800	57	15	17	31	8	—	32	„
	60.	F. T.	m.	32 „	Kr. Pn.	18. III.	7. III.	11 111	42	31	16	—	16	6	30	„
	61.	P. W.	m.	53 „	„	24. XI.	29. XI.	14 100	72	12	12	—	4	—	28	„
	62.	A. D.	w.	38 „	„	15. II.	4. III.	19 800	56	21	21	—	2	—	30	„
	63.	F. B.	w.	71 „	„	22. I.	24. I.	16 640	—	—	—	—	—	—	30	**exitus**
	64.	H. F.	m.	39 „	„	17. VI.	7. VII.	11 000	74	12	12	—	2	—	28	geheilt
	65.	W. P.	m.	20 „	„	17. V.	1. VI	10 300	57	12	18	1	12	—	29	„
	66.	I. K.	w.	37 „	„	6. VI.	19. VI.	15 600	41	39	14	—	5	1	30	„
	67.	A. H.	m.	27 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	13. VII.	27. VII.	20 000	72	20	8	—	—	2	2	„
	68.	O. R.	m.	62 „	Kr. Pn.	17. VIII.	26. VIII.	10 180	45	22	20	1	12	—	25	„
	69.	K. W.	m.	62 „	„	10. X.	21. X.	17 911	63	18	3	—	14	2	26	„
	70.	H. L.	m.	74 „	Doppels. Kr. Pn.	5. II.	8. II.	17 555	79	14	11	1	8	1	10	**exitus**
	71.	A. M.	m.	59 „	Rechts. Kr. Pn.	21. III.	31. III.	13 688	50	28	17	—	5	—	29	geheilt
	72.	M. P.	w.	34 „	Kr. Pn.	21. IV.	16. V.	17 066	58	18	17	—	6	—	32	„
	73.	F. H.	m.	81 „	„	2. III	13. III.	10 710	71	17	7	—	3	2	32	**exitus**
	74.	I. K.	m.	16 „	„	26. III.	28. IV.	12 600	66	12	17	—	5	—	29	geheilt
	75.	E. L.	w.	33 „	Kr. Pn. d. r. Oberl.	20. VI.	21. VI	11 300	50	18	29	—	3	—	35	**exitus**
	76.	A. R	m.	43 „	Kr. Pn.	17. VI.	3. VII.	13 700	58	16	18	—	7	1	34	geheilt
	77.	G. L.	m.	19 „	„	7. VII	28. VII.	10 600	56	3	34	1	6	—	30	„
	78.	F. Ch.	m.	24 „	Kr. Pn. d. r. Untert.	19. IX.	24 X.	17 200	69	12	12	2	5	—	25	„
	79.	B. H.	w.	55 „	Kr. Pn.	21. IX.	27. IX.	13 000	48	15	29	3	5	—	24	„
	80.	K. W.	m.	24 „	Kr. Pn. d. r. Oberl.	6. V.	25. V.	13 244	74	8	11	—	7	—	28	„
	81.	P. B.	m.	37 „	Kr. Pn.	18. V.	1. VI.	10 222	83	3	9	2	3	—	33	„
	82.	M. P.	w.	61 „	Kr. Pn. d. r. Oberl.	23. IV.	10. V.	13 550	66	4	17	—	8	—	34	„
	83.	E. Ch.	m.	25 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	23. V.	8. VI.	13 100	74	4	17	1	4	—	23	„
	84.	A. A.	w.	56 „	Kr. Pn.	11. V.	8. VI.	14 950	73	7	12	1	7	—	34	„
	85.	O. P.	m.	45 „	Kr. Pn. d. li. Oberl.	11. III.	6. IV.	10 700	72	13	12	—	3	—	31	„
	86.	K. Sch.	m.	44 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	23. III.	11. IV.	11 066	55	20	16	—	8	1	33	„

Leukozytenzahl	Fall	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Klinik- Eintritt	Klinik- Austritt	Leukozyten	In % ausgedrückt: Neutrophile Segmentk.	Stabk.	Lymphozyten	Eosinophile	Mononucleäre	Basophile	Senkung	Ausgang der Krankheit
10000 bis 20000	87.	M. Sch.	m.	52 Jahre	Kr. Pn. d. li. Unterl.	20. III.	14. V.	18 200	78	18	4	—	1	—	36	geheilt
	88.	Chr. E.	m.	66 „	Kr. Pn.	15. I.	20. I.	11 900	67	23	8	—	2	—	34	**exitus**
	89.	G. R.	m.	26 „	„	7. I.	20. I.	18 800	32	46	14	—	8	—	34	geheilt
	90.	B. T.	w.	65 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	20. IV.	23. IV.	17 700	72	17	4	—	7	—	19	**exitus**
	91.	A. B.	m.	26 „	Kr. Pn.	20. I.	2. II.	11 300	33	18	35	1	13	—	24	geheilt
	92.	E. K.	w.	24 „	Kr. Pn. d. r. Unterl.	21. I.	10. II.	16 200	72	11	11	—	6	—	23	„
	93.	B. K.	m.	20 „	Kr. Pn.	28. I.	20. II.	19 800	60	26	7	—	7	—	18	„
	94.	H. H.	m.	22 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	25. I.	14. II.	12 100	67	7	17	6	3	—	28	„
	95.	E. S.	m.	27 „	Kr. Pn.	2. II.	20. II.	11 500	69	6	23	—	2	—	33	„
	96.	E. O.	m.	19 „	„	28. I.	9. III.	19 600	74	15	9	—	1	1	23	„
	97.	A. W.	m.	21 „	„	18. II.	8. III.	16 080	79	11	5	—	5	—	27	„
	98.	M. S.	w.	23 „	„	6. II.	9. III.	16 000	63	16	14	—	6	1	32	„
	99.	A. I.	m.	23 „	„	18. III.	15. IV.	18 700	63	10	23	1	2	1	35	„
	100.	P. B.	m.	32 „	Kr. Pn. d. Oberl.	3. IV.	20. IV.	19 000	77	4	14	—	5	—	30	„
	101.	N. D.	m.	43 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	10. IV.	18. IV.	14 170	76	5	10	—	9	—	30	„
	102.	R. D.	m.	36 „	Kr. Pn.	1. IV.	20. IV.	10 800	87	8	3	—	2	—	29	„
	103.	K. L.	m.	21 „	„	18. III.	7. IV.	10 400	64	4	29	1	—	2	34	„
	104.	B. V.	w.	53 „	„	12. IV.	30. IV.	11 100	79	11	6	2	2	—	38	„
	105.	H. R.	w.	24 „	Doppels. kr. Pn.	17. IV.	21. IV.	15 900	72	18	10	—	—	—	37	**exitus**
	106.	H. H.	m.	19 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	10. IV.	9. V.	12 260	55	3	32	4	6	—	26	geheilt
	107.	H. B.	m.	17 „	Kr. Pn.	19. IV.	18. V.	17 700	72	22	4	—	2	—	34	„
	108.	I. B.	w.	37 „	„	25. IV.	25. V.	15 700	65	15	10	1	5	4	43	„
20000 bis 30000	109.	W. S.	w.	36 Jahre	Kr. Pn.	24. III.	7. IV.	28 650	67	17	12	1	3	1	38	geheilt
	110.	E. I.	m.	17 „	Kr. Pn. d. r. Unterl.	12. IV.	4. V.	22 600	68	19	9	—	4	—	30	„
	111.	E. E.	w.	40 „	Kr. Pn.	23. V.	17. VI.	20 244	-	—	—	—	—	—	30	„
	112.	H. R.	m.	32 „	Kr. Pn. d. r. Oberl.	24. III.	5. IV.	27 000	—	-	—	—	—	—	14	„
	113.	F. O.	m.	23 „	Kr. Pn.	11. VII.	29. VII.	24 133	61	26	—	—	5	—	26	„
	114.	A. W.	m.	19 „	„	8. VII.	18. VII.	20 633	69	18	8	—	5	—	26	„
	115.	A. M.	w.	21 „	„	6. XI.	20. XI.	25 422	43	36	15	—	6	—	32	„
	116.	F. M.	w.	55 „	Doppels. kr. Pn.	26. X.	25. XI.	20 222	56	26	15	1	2	—	28	„

Leukozytenzahl	Fall	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Klinik-Eintritt	Klinik-Austritt	Leukozyten	In % ausgedrückt: Neutrophile Segmentk.	Neutrophile Stabk.	Lymphozyten	Eosinophile	Monocleäre	Basophile	Senkung	Ausgang der Krankheit
20 000 bis 30 000	117.	H. P.	m.	49 Jahre	Kr. Pn.	27. II.	16. III.	24 311	50	38	7	—	5	—	26	geheilt
	118.	I. Z.	w.	35 „	„	28. II.	5. III.	26 533	53	37	9	—	—	—	26	„
	119.	E. T.	w.	28 „	„	9. III.	26. III.	26 266	51	30	18	—	2	—	32	„
	120.	S. B.	w.	62 „	„	6. III.	10. III.	22 400	53	14	31	—	2	—	28	**exitus**
	121.	F. G.	m.	51 „	„	14. IV.	29. IV.	25 244	—	—	—	—	—	—	30	geheilt
	122.	E. D.	m.	18 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	11. XI.	30. XI.	28 488	55	35	7	—	3	—	31	„
	123.	F. A	m.	56 „	Doppels. kr. Pn.	11. IX.	13. II.	20 844	52	31	8	—	9	—	—	**exitus**
	124.	S. B.	w.	76 „	Kr. Pn.	31. III.	6. IV.	24 711	72	18	10	—	—	—	24	**exitus**
	125.	K. R.	m.	43 „	„	10. III.	9. IV.	21 244	51	35	9	—	5	—	30	geheilt
	126.	F. Z.	w.	51 „	„	2. IX.	4. IX.	27 000	65	27	6	—	1	—	11	**exitus**
	127.	W. Sch.	m.	53 „	„	18. XI.	5. XII.	28 600	73	20	5	2	—	—	33	**exitus**
	128.	H. R.	m.	38 „	„	17. V.	2. VI.	24 200	73	17	5	—	5	—	29	geheilt
	129.	B. B.	m.	80 „	„	4. IV.	6. IV.	22 600	74	12	5	—	9	—	27	**exitus**
	130.	P. A.	w.	69 „	„	4. VI.	4. VII.	29 400	57	30	6	—	6	1	25	**exitus**
	131.	K. Sch.	m.	23 „	„	15. XII.	14. I.	22 000	33	53	10	—	3	—	30	geheilt
	132.	G. Z.	w.	27 „	Kr. Pn. d. li. Unterl.	13. XII.	5. I.	29 500	44	39	5	—	6	—	38	„
	133.	K. K.	m.	27 „	Kr. Pn.	12. V.	29. V.	29 000	72	19	3	—	6	—	25	„
	134.	H. T.	w.	56 „	Doppels. kr. Pn.	11. III.	1. IV.	22 488	73	17	9	8	2	3	25	„
	135.	W. W.	m.	38 „	Kr. Pn.	5. I.	20. I.	26 199	54	38	10	—	3	5	29	„
	136.	W. B.	m.	18 „	Rechts. kr. Pn.	9. I.	30. I.	25 244	64	29	5	—	—	2	33	„
	137.	I. P.	m.	62 „	Kr. Pn. d. r. Oberl.	26. I.	28. I.	22 800	70	20	9	—	1	—	25	**exitus**
	138.	W. M.	m.	25 „	Doppels. kr. Pn.	15. III.	17. III.	23 600	61	28	5	1	5	—	25	**exitus**
	139.	O. I.	m.	31 „	Kr. Pn.	25. IV.	18. V.	28 500	—	—	—	—	—	—	31	geheilt
30 000 bis 40 000 (und darüber)	140.	A. R.	w.	37 Jahre	Links. kr. Pn.	3. VI.	27. VI.	31 200	68	19	11	—	2	—	36	geheilt
	141.	E. I.	m.	17 „	Kr. Pn. d. r. Unterl.	12. IV.	4. V.	37 200	51	36	5	—	7	1	30	„
	142.	G. K.	m.	42 „	Kr. Pn.	2. XII.	9. XII.	35 511	47	34	6	—	13	—	28	**exitus**
	143.	A. M.	m.	59 „	Kr. Pn. lks.	24. VIII.	22. IX.	35 288	30	61	5	1	3	—	22	geheilt
	144.	W. K.	m.	17 „	Kr. Pn.	3. X.	1. XI.	36 900	50	41	6	—	3	—	30	„
	145.	E. K.	m.	70 „	„	14. XI.	27. I.	32 977	61	27	9	—	2	1	29	„
	146.	F. E.	w.	70 „	„	28. IV.	30. IV.	30 366	43	26	10	—	4	1	27	**exitus**

Leukozytenzahl	Fall	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Klinik-Eintritt	Klinik-Austritt	Leukozyten	In % ausgedrückt: Neutrophile Segmenik.	Neutrophile Stabk.	Lymphozyten	Eosinophile	Mononucleäre	Basophile	Senkung	Ausgang der Krankheit
30000	147.	P. B.	m.	30 Jahre	Lks. kr. Pn.	27. XI.	19. XII.	33 200	55	37	5	1	2	—	26	geheilt
bis 40000	148.	E. H.	m.	65 „	Kr. Pn. d. r. Oberl.	8. XII.	22. XII.	37 200	68	28	2	—	2	—	25	„
(und darüber)	149.	K. V.	m.	26 „	Kr. Pn.	23. I.	7. II.	35 555	63	20	6	11	2	3	38	„
	150.	H. M.	m.	37 „	„	5. I.	3. II.	38 480	45	37	9	—	8	1	33	„
	151.	H. M.	m.	14 „	Kr. Pn. d. r. Unterl.	27. XI.	15. XII.	33 600	46	38	13	—	3	—	24	„
	152.	W. K.	m.	18 „	Kr. Pn. d. li. Oberl.	14. V.	8. VI.	41 420	68	17	7	—	8	—	20	„

b. Grippe-Pneumonie.

Unter 5000 kein Fall.

Bis 10000	153.	A. F.	m.	68 Jahre	Grippe-Pneumonie	3. VIII.	9. VIII.	5 422	—	—	—	—	—	—	36	**exitus**
	154.	E. G.	w.	32 „	„	2. II.	18. II.	7 511	33	16	48	—	3	—	28	geheilt
	155.	H. R.	m.	23 „	„	10. I.	27. I.	9 300	34	30	25	3	8	—	24	„
	156.	W. A.	m.	58 „	„	1. IV.	26. IV.	6 488	48	1	38	4	6	3	16	„
	157.	B. N.	w.	20 „	„	12. III.	21. III.	8 400	56	20	17	1	6	—	29	„
	158.	A. K.	w.	34 „	„	3. II.	7. III.	8 050	48	4	40	1	7	—	10	„
	159.	H. K.	m.	16 „	Doppels. Gr. Pn.	22. I.	16. III.	9 500	73	3	18	—	6	—	28	„
	160.	S. B.	w.	30 „	Gr. Pn.	5. I.	22. I.	9 100	65	17	9	4	5	—	28	„
10000	161.	F. B.	w.	28 „	Gr. Pn.	1. II.	25. II.	15 400	65	23	8	—	4	—	32	geheilt
bis 20000	162.	L. Z.	w.	25 „	„	14. X.	10. XI.	11 400	60	2	31	2	5	—	30	„
	163.	B. S.	m.	31 „	„	5. II.	26. II.	11 250	50	9	31	6	4	1	30	„
	164.	M. E.	w.	25 „	„	1. II.	4. II.	13 500	50	8	27	5	5	—	32	**exitus**
20000	165.	O. M.	m.	23 „	Gr. Pn.	25. I.	14. II.	24 300	53	37	8	—	2	—	25	geheilt
bis 30000	166.	C. R.	m.	72 „	„	17. II.	27. II.	29 370	77	17	2	—	4	—	—	**exitus**
	167.	E. S.	m.	44 „	„	25. III.	12. III.	27 100	71	11	11	2	5	—	30	geheilt
	168.	A. S.	w.	57 „	„	10. V.	3. VI.	25 100	21	61	9	—	7	—	32	„
	169.	L. O.	w.	38 „	„	29. III.	18. IV.	21 700	76	1	19	—	4	—	34	„
	170.	O. B.	m.	26 „	„	29. I.	6. II.	25 700	64	14	14	—	7	—	30	„
	171.	M. S.	w.	49 „	„	20. I.	9. II.	27 600	70	18	6	—	6	—	30	„
30000	172.	A. B.	w.	41 „	Gr. Pn.	16. III.	1. IV.	35 300	73	10	10	—	7	—	31	geheilt
bis 40000	173.	F. W.	m.	80 „	„	27. II.	16. III.	40 000	68	9	21	—	2	—	35	„

Das Ergebnis der angestellten Untersuchungen stellt sich demnach wie folgt dar:

a) Sporadische Pneumonie; 152 Fälle:

Mit Leukozytenzahl unter 5000 7 Fälle, davon letal verlaufen 2;
mit Leukozytenzahl 5000—10 000 17 Fälle, davon letal verlaufen 3;
mit Leukozytenzahl 10 000—20 000 84 Fälle, davon letal verlaufen 9 10,7%;
mit Leukozytenzahl 20 000—30 000 31 Fälle, davon letal verlaufen 9 = 22,1%;
mit Leukozytenzahl 30 000—40 000 und mehr, 13 Fälle, davon letal verlaufen 2.

b) Grippe-Pneumonie: 21 Fälle:

Mit Leukozytenzahl unter 5000 kein Fall;
mit Leukozytenzahl 5000—10 000 8 Fälle, davon letal verlaufen 1;
mit Leukozytenzahl 10 000—20 000 4 Fälle, davon letal verlaufen 1;
mit Leukozytenzahl 20 000—30 000 7 Fälle, davon letal verlaufen 1;
mit Leukozytenzahl 30 000—40 000 2 Fälle, davon letal verlaufen keiner.

Den von E w i n g gefundenen 6 Fällen mit fehlender Leukozytose unter 101 Fällen, die alle sechs tödlich ausgingen, stehen auf unserer Tabelle 7 Fälle mit Leukozytenzahl unter 5000 gegenüber, von denen nur 2 tödlichen Ausgang hatten. Wenn wir dazu noch die Fälle mit initialer Leukozytose unter 10 000 rechnen, haben wir 24 Fälle mit fehlender Leukozytose, resp. absoluter oder relativer Leukopenie vor uns, von denen nur 5 letal verliefen. Demgegenüber steht die Zusammenstellung von C a b o t, der 32 Fälle mit Leukozytenzahl unter 10 000 berichtet (von 329 Fällen), von denen 30 mit Tod endeten. Hieraus ergibt sich eine Abweichung von den Ergebnissen der angeführten Autoren insofern, als sich die Prognose bei Pneumonien mit fehlender Leukozytose, sei es mit einer Leukozytenzahl unter 5000, sei es mit einer Leukozytenzahl unter 10 000, nicht als so absolut ungünstig darstellt, wie sie von den meisten Autoren angegeben wird.

Aus den angegebenen Prozentzahlen der Tabellen ergibt sich bei der sporadischen krupösen Pneumonie die günstigste Prognose bei Leukozytenzahlen zwischen 10- und 20 000; denn die Mortalität dieser aus 84 Fällen bestehenden Gruppe betrug nur 10,7%. Bei der Grippe-Pneumonie scheint, soweit die relativ geringe Zahl der Fälle einen Schluß zuläßt, eine Leukozytose von 20—30 000 die prognostisch günstigste zu bedeuten.

Wenn wir nun den relativ so günstigen Verlauf unserer mit Leukopenie verlaufenden Fälle (im Gegensatz zu denen anderer Autoren) erklären wollen, so darf man mit einiger Reserve wohl darauf hinweisen: an der Rostocker Klinik werden von jeher a l l e Pneumonien sofort und bis zur Entfieberung mit Chinin behandelt; in früheren Jahren mit basischem Obtochin, in den letzten 3—4 Jahren mit intravenösem oder intramuskulärem Solvochin. Es dürfte aber allgemeiner Erfahrung derjenigen Ärzte, die sich prinzipiell der Chinintherapie der Pneumonien widmen, entsprechen, daß diese Behandlungsform die Prognose der Lungenentzündung wesentlich bessert. Zu diesem Resultat kam auch ein Vergleich der m i t und der o h n e Chinin behandelten Fälle der Rostocker Klinik, die einen deutlich günstigeren Verlauf bei den ersteren Kranken ergab.

Die Ansicht mancher, namentlich älterer Autoren, daß zwischen der Höhe der Leukozytenzahl und dem Fieber oder der Größe der Exsudation enge Beziehungen beständen, wurde durch so viele Ausnahmen entkräftet, daß eine derartige direkte Relation heute unbedingt bestritten werden muß.

Nach Naegeli ist die richtige Erklärung nur darin zu finden, daß die Höhe der Leukozytose von der Stärke der Knochenmarksreaktion abhängt, und daß diese Reaktion in bestimmten Beziehungen zur Toxinmenge steht, insofern, als geringe Menge der Bakterientoxine eine mäßige, eine große Menge eine starke und sehr große zuerst eine bedeutende Leukozytose auslöst, dann aber rasch zum Versagen dieser Reaktion führt.

Einige Autoren haben nun der fehlenden Leukozytose jeden prognostischen Wert abgesprochen, weil auch Patienten mit starker Vermehrung starben und andere trotz Leukopenie geheilt wurden. Naegeli sagt: „Mit Unrecht!". Das wäre ein völliges Verkennen der Entstehung und Bedeutung biologischer Phänomene. Selbstverständlich wird eine leichte Infektion nur geringe Reaktion auslösen, und ebenso begreiflich ist es, daß manche Patienten auch trotz dieser Reaktion des Knochenmarkes sterben. Der Tod tritt eben bei Pneumonie nicht ausschließlich als Toxintod ein. Man muß Naegeli unbedingt zustimmen, wenn er sagt, es zeuge von keinem klinischen Verständnis, wenn man lediglich nach dem Grade der Leukozytose die Prognose stellen wollte. Trotzdem ist die Untersuchung der Leukozytenmenge und -formel als ein Baustein zur Stellung der Prognose nicht gering zu achten. Gewiß reicht eine Leukozytenzählung für die prognostische Bestimmung des Krankheitsverlaufes nicht aus. Werden jedoch die Leukozytenuntersuchungen wiederholt durchgeführt und stets mit der Auszählung der Leukozytenformel verbunden, so geben sie zweifelsohne wertvolle Aufschlüsse. Man soll sie jedoch nur nach der genauesten klinischen Untersuchung und in voller Berücksichtigung des gesamten klinischen Befundes verwerten. Dann sprechen sie in der Prognose oft entscheidend mit.

Zum Schluß noch einige kurze Bemerkungen über die Bedeutung der Linksverschiebung bei der Aufnahmeuntersuchung. Wir wollen hier im wesentlichen die letalen Fälle betrachten. Die Leukozytenformel des Krankheitsbeginnes für die Prognose zu verwerten, scheint uns nach unseren Erfahrungen nicht zulässig, da wir bei unseren letalen Fällen sowohl fehlende Linksverschiebung als auch eine Zunahme der Stabkernigen bis zu 34% beobachten konnten. Auch die Lymphozytenzahlen schwankten bei unseren tödlich verlaufenen Fällen zwischen 4 und 36%. Die Zunahme der Lymphozyten, die ja im allgemeinen als Ausdruck einer Besserung oder Heilung entzündlicher Prozesse angesehen wird, war also auch prognostisch nicht verwertbar. Desgleichen scheint die Eosinopenie prognostisch nicht von Bedeutung zu sein. Selbstverständlich gelten diese Bemerkungen bezüglich der Leukozytenformel nicht für die fortlaufende Beobachtung derselben, die, wie wir mit Arneth, Naegeli, v. Schilling übereinstimmend feststellen, von erheblicher Bedeutung für den Krankheitsverlauf ist. Ich schließe meine Ausführungen: Bei richtiger klinischer Würdigung leistet die Leukozytenzählung sehr viel und zeigt viel biologisch Interessantes!

Es ist mir eine Ehrenpflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. H. Curschmann meinen Dank für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung auszusprechen, die er mir durch seine Beratung gewährte.

Am 9. Februar 1902 wurde ich in Bad Kleinen als Sohn des Molkereibesitzers Wilhelm Püstow und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Lüben, geboren.

In Ratzeburg besuchte ich die Vorschule des dortigen Gymnasiums, von Sexta bis Quarta das Realgymnasium in Schönberg, von Tertia bis zum Abitur (1921) das Gymnasium in Wismar. Meine Schulzeit wurde unterbrochen durch meine Zugehörigkeit zum Freikorps Roßbach.

Ich studierte seit 1922 zunächst Rechtswissenschaft an den Universitäten Marburg, München, Rostock. Eine häufige Unterbrechung erfuhr mein Studium durch Arbeiten als Werkstudent, Teilnahme am Ruhrkampf und seit 1928 durch meine Betätigung in der NSDAP.

Aus politischen Gründen wandte ich mich 1931 dem Studium der Zahnheilkunde zu und erlangte am 15. April 1935 in Rostock die Approbation als Zahnarzt.

Wilhelm Püstow.